

(22,5%) конвертировался в КДРС. Из клинических проявлений наибольшее значение имели пирамидный и мозжечковый синдромы.

При анализе сроков конверсии КИС в КДРС отмечено, что максимальное количество «переходов» наблюдалось через 10 месяцев после первой атаки – 9 случаев (39,0%). Следующий «пик» приходился на период от 20 до 50 месяцев – 13 наблюдений (56,5%). В более длительный срок переход был отмечен только у одного пациента – через 84 месяца (7 лет) от первой атаки. Зависимость между временем наступления второй атаки демиелинизирующего процесса и переменными, которыми являлись возраст и количество очагов, была на высоком уровне достоверности. Наименьшая скорость развития второй атаки заболевания наблюдается у пациентов с монофокальным КИС в возрасте от 25 до 47 лет с количеством очагов, выявляемых на МРТ при первой атаке, от 1 до 7.

При проведении ROC – анализа, для монофокального КИС чувствительность, то есть, доля пациентов, которым верно предсказан переход в КДРС, составляет 72,7%. Чувствительность модели для мультифокального КИС достигает 91,7%. Как видно, процент верно предсказанных переходов в КДРС достаточно высок, что говорит о высокой надежности предложенной модели в прогнозе вероятности перехода КИС в КДРС. Специфичность – количество больных КИС, которым ошибочно прогнозировался переход в КДРС, для монофокального КИС составила 35,6%, а для мультифокального – 8,8%.

Это свидетельствует о достаточно низком числе наблюдений, которые интерпретированы моделью как пациенты, которые не совершат в будущем перехода в КДРС. Данная модель основана на совокупности клинических и инструментальных признаков, по отдельности не дающих ответ на вопрос: будет ли совершен переход КИС в КДРС. Она представляется наглядной и достаточно информативной в прогнозировании возможного перехода КИС в КДРС.

Выводы: Мультифокальный КИС несколько чаще (в 36,2%), чем монофокальный КИС (в 22,5%) конвертируется в достоверный рассеянный склероз (КДРС). Факторами риска конверсии монофокального КИС в КДРС являются возраст до 25 лет, поражение зрительной, стволовой и пирамидной систем, количество очагов демиелинизации на МРТ более 7. Для мультифокального КИС факторами риска являлись возраст до 25 лет, пирамидный и мозжечковый синдромы в клинической картине заболевания.

При принятии решения о назначении пртивоцедивной терапии можно принимать во внимание предлагаемую математическую модель, которая имеет высокую чувствительность и специфичность

## **ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ВНЕБОЛЬНИЧНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА**

*Н.В. Воронова, Т.П.Вдовина*

(Самара, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»  
МЗ РФ, кафедра терапии ИПО, nnataly58@yandex.ru, Городская больница № 10,  
tatvdvina@rambler.ru)

## **HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA BY CHRONIC ALCOHOLISM**

*N.V. Voronova, T.P. Vdovina*

**Цель:** целью данной работы стало изучение показателей гемодинамики у пациентов с внебольничными пневмониями на фоне хронического алкоголизма.

**Материал и методы исследования:** Всего под наблюдением находилось 117 пациентов с хроническим алкоголизмом – 108 (92,3%) мужчин и 9 (7,7%) женщин в возрасте от 30 до 54 лет (I группа), проходивших лечение в пульмонологических отделениях г. Самара по поводу внебольничной пневмонии (средний возраст  $44,3 \pm 2,2$  года). Группу сравнения (II

группа) составили 111 пациентов, умеренно употребляющих алкоголь, – 105 (94,6%) мужчин и 6 (5,4%) женщин, с аналогичными по тяжести пневмониями, статистически сопоставимые по возрастно-половому составу (средний возраст  $45,7 \pm 2,5$  года) и сопутствующей патологии.

Основным методом исследования был метод клинического анализа. Все больные обследовались по диагностическому стандарту, рекомендованному пациентам с внебольничной пневмонией. Эхокардиография проводилась с расчетом среднего давления в легочной артерии по методу A. Kitabatake (1983). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica for Windows 6.0. Статистические результаты считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты:** У обследованных из первой группы (у 70,1% – 82 человека) было зарегистрировано наличие выраженной тахикардии, более 110 ударов в 1 минуту, даже при наличии субфебрильных цифр и нормализации температуры тела, что расценивалось, как наличие дистрофии миокарда на фоне острой и хронической алкогольной интоксикации, поскольку более 90% из них поступали на фоне длительного (более 10 дней) постоянного приема алкоголя. У 72 (61,5%) из обследованных первой группы тахикардия сочеталась с частой желудочковой экстрасистолой, у 12 (10,2%) пациентов отмечались периоды мерцания предсердий. Дистрофия миокарда подтверждалась наличием расширения границ сердца, систолическим шумом во всех точках аускультации, иногда акцентом II тона над легочной артерией, нередко стенокардитическими болями, обусловленными гипоксемией и тканевой гипоксией. Электрокардиографически отмечалось уплощение зубца Т, иногда появление отрицательных зубцов Т, снижение сегмента ST. По-видимому, дистрофия миокарда (которая была выявлена у 76,1% обследованных первой группы) была обусловлена не только хронической алкогольной интоксикацией, но и наличием у части пациентов хронической железодефицитной анемии, поскольку дистрофия миокарда при анемиях обычно возникает при снижении гемоглобина менее 80 г/л.

Расстройствам дыхания способствовало также наличие у данных больных артериальной гипертензии, которая отмечалась у 95 больных первой и 28 пациентов второй групп.

Кроме повышения системного артериального давления, было установлено, что у всех больных I группы уровень давления в легочной артерии превышал нормальные показатели и составлял в среднем по группе  $33,6 \pm 2,1$  мм рт. ст. в покое и  $40,6 \pm 1,6$  мм рт. ст. при нагрузке соответственно, что превышало максимально возможные нормальные показатели на 34,4% ( $p < 0,001$ ) и 62,4% ( $p < 0,001$ ). У больных из группы сравнения легочная гипертензия была зафиксирована лишь у 55% обследованных, при этом у 23,4% из них в качестве фонового заболевания была выявлена хроническая обструктивная болезнь легких (у 12% – тяжелого течения). Средний уровень давления в легочной артерии не превышал в покое  $28,6 \pm 1,1$  мм рт. ст. и  $34,9 \pm 1,5$  мм рт. ст. при нагрузке. Наличие легочной гипертензии было одной из причин более частого возникновения отека легких у пациентов первой группы (подобное осложнение было зарегистрировано у 36 (33,6%) пациентов первой группы, тогда как в группе сравнения отек легких возник лишь у 12 (10,8%) пациентов).

У обследованных больных из первой клинической группы на фоне легочной гипертензии была зафиксирована не только диастолическая (у 100% обследованных), но и систолическая дисфункция миокарда правого желудочка о чем свидетельствовало снижение скорости систолического смещения кольца трикуспидального клапана меньше 11 см/с у 61 (52,2%) из 117 больных этой группы. У 52,2% пациентов отмечалась не только гипертрофия (увеличение толщины стенки правого желудочка), но и дилатация правого желудочка (увеличение КДР более 3,0 см), что коррелировало со снижением его сократительной способности и появлением систолической дисфункции у данной категории больных ( $r_1 = 0,98$ ,  $r_2 = 0,97$  соответственно). Появление дилатации правого желудочка сочеталось с формированием относительной недостаточности трехстворчатого клапана и формированием регургитационного тока крови различной степени выраженности на трикуспидальном клапане.

При оценке данных эхокардиографического исследования в группе сравнения было установлено, что только у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением хронической об-

структивной болезни легких (26 человек), наблюдались морфологические изменения со стороны правых отделов сердца.

Обследование пациентов I группы показало, что у них помимо нарушения функции миокарда правого желудочка, имелись также изменения со стороны диастолической функции левого желудочка при отсутствии клинических и объективных признаков ишемической болезни сердца (у 86 больных).

На фоне повышения давления в легочных сосудах происходило увеличение давления наполнения и раннего диастолического градиента давления между левым предсердием и левым желудочком. Развивалась компенсаторная дилатация левого предсердия более 4,0 см (по закону Франка-Старлинга растянутое мышечное волокно сокращается сильнее). В результате этого, по-видимому, кровоток усиливался в фазу быстрого наполнения (увеличивалась пиковая скорость E) и резко снижалось пассивное растяжение миокарда левого желудочка (DT,  $p < 0,05$ ), в отличие от пациентов группы сравнения, у которых этот показатель не выходил за пределы возрастной нормы –  $180,6 \pm 0,9$  мс, что приводило к возрастанию в конце систолы предсердий КДД в левом желудочке ( $E/E_m \text{ ЛЖ} > 15$ , поскольку при увеличении E,  $E_m$  не зависит от преднагрузки на левый желудочек, характеризуя истинное состояние активного расслабления левого желудочка), затруднению поступления на этом фоне крови в ЛЖ (снижение пиковой скорости A) и псевдонормализации соотношения E/A до  $1,51 \pm 0,1$  усл.ед. Подобный тип диастолической дисфункции относится к псевдонормальному.

У остальных 31 больных в качестве сопутствующей патологии имела ишемическая болезнь сердца, что сопровождалось более выраженными нарушениями со стороны работы левого желудочка и формированием рестриктивной диастолической и систолической дисфункций.

**Вывод:** Нарушения гемодинамики, особенно повышение давления в малом круге кровообращения способствовали развитию дыхательной недостаточности у пациентов с внебольничной пневмонией на фоне алкоголизма и усугубляли течение заболевания.

## **ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНОЙ ИНСОМНИИ ПРИ СИНДРОМЕ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ**

*А.В. Захаров, Е.В. Шаматарева.*

(Самара, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»  
МЗ РФ, кафедра неврологии и нейрохирургии, zakharov1977@mail.ru)

## **FEATURES OF SECONDARY INSOMNIA, RESTLESS LEGS SYNDROME**

*A.V. Zakharov, E.V. Shamatareva*

Синдром беспокойных ног (СБН) — сенсомоторное расстройство, характеризующееся неприятными ощущениями в нижних конечностях, которые появляются в покое (чаще в вечернее и ночное время), вынуждают больного совершать облегчающие их движения и часто приводят к нарушению сна. Современные популяционные исследования показывают, что распространенность СБН среди взрослого населения составляет 5–10%, при этом примерно в двух третях случаев симптомы возникают хотя бы раз в неделю и в одной трети случаев — более чем два раза в неделю, существенно нарушая качество жизни. По данным ряда исследователей, с СБН связаны примерно 15% случаев хронической инсомнии.

Более чем в половине случаев СБН возникает в отсутствии какого-либо другого неврологического или соматического заболевания (первичный или идиопатический СБН). Первичный СБН, как правило, проявляется в первые три десятилетия жизни (СБН с ранним началом) и может носить наследственный характер.